Aus der Chirurgischen Abteilung des
Städtischen Krankenhauses Neukölln, Berlin-Buckow
(Chefarzt Direktor Dr. Dencks)

Über die chronisch entzündliche stenosierende Pericolitis ascendens

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Heinz Hoffmann

aus Stettin.

Tag der Promotion: 12. Febr. 1937.

1937

Druck: Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

823

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Baetzner
Korreferent: i. V. Prof. Dr. Rostock.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Allgemeines.

Auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1908 hat H. Braun die Aufmerksamkeit auf Tumoren im Bereiche des Dickdarms gelenkt, die klinisch den Eindruck maligner Geschwülste machten und erst bei der genauen Untersuchung des Resektionspräparates als lokale Entzündungsprozesse der Darmwand imponierten. H. Braun wird damit gewöhnlich als der erste in Deutschland bezeichnet, der diese Krankheit eingehend studierte. Das Vorkommen derartiger Krankheitsbilder, die wegen möglicher Verwechslung mit Carcinom wichtig sind, war bis dahin wenig beachtet worden.

In der ausländischen Literatur finden sich mehrere Fälle dieses Krankheitsbildes, die vor Braun von Proust, Mays Robson, Léjars, Potherat, Routier beschrieben wurden. Klinisch hatten sie die Erscheinung einer Darmstenose hervorgerufen; bei der Operation fand man derbe, oft mit der Umgebung verwachsene Tumoren, sodaß man immer noch an inoperables Carcinom dachte und die Kranken palliativ behandelte. Nach der Darmausschaltung erholten sich die Kranken oft sehr schnell und waren auch nach Jahren gesund; ein Tumor war nicht mehr feststellbar.

Diese lokalisierten unspezifischen Entzündungen der Darmwand, die also mit Tbc, Lues, Aktinomykose nichts zu tun haben, klinisch den Eindruck eines Carcinoms machen, waren auch schon Virchow bekannt. 1853 beschrieb er in Anlehnung an Rokitansky entzündliche Verdickungen und Schrumpfungen am Dickdarm. Ebenso berichtet 1897 Schnitzler von einem solchen Fall, wo das durch Resektion gewonnene Dickdarmpräparat auf eine größere Strecke eine entzündliche Infiltration der Darmwand zeigte.

In der Folge wurden nun unter dem klinischen Begriff entzündlicher Darmgeschwülste histologisch verschiedenartige Prozesse vereinigt. In den einen Fällen handelte es sich um ein entzündliches Infiltrat, das nach Darmausschaltung oder spontan verschwand; in den anderen Fällen hatte man es mit entzündlich hypertrophischen Narben zu

tun. Rotter und Koch faßten Fälle letzterer Art unter dem Namen entzündlich-fibröse Darmstriktur zusammen (1903); aber noch Gangitano (1900) verfährt lediglich nach klinischen Gesichtspunkten und bezeichnet das als entzündlichen Darmtumor, was klinisch als Darmgeschwulst auftrat und eine Abgrenzung gegen Carcinom vor und oft auch bei der Operation nicht zuließ. Tietze möchte scharf zwischen diesen Dingen unterscheiden; er bezeichnet als entzündliche oder Pseudotumoren nur die hypertrophischen Narbentumoren und stellt sie den vergänglichen Darmwandinfiltraten als einfache Darmentzündung gegenüber. Damit genügt man aber weder den klinischen Bildern noch den pathologisch-anatomischen Befunden. Es gibt nämlich bei diesen hypertrophischen Darmstrikturen

1. solche — und das ist die Mehrzahl —, bei denen die Veränderungen an das Vorhandensein falscher Divertikel gebunden sind;
2. solche, bei denen ein Entzündungsprozeß der Darmwand vorangegangen war;
3. solche, deren Entstehungsursache vollkommen im Unklaren bleibt (Tietze).

Es ist also schwer, die verschiedenen klinischen und pathologisch-anatomischen Bilder begrifflich zu vereinigen. Zudem können wir in den meisten Fällen am Krankenbett nicht entscheiden, um welchen dieser Zustände es sich handelt. Da es aber für die Klinik wichtig ist, daß man es mit einem entzündlichen Tumor und nicht mit einem Neoplasma zu tun hat, wird man wohl am besten als Unterscheidungsmerkmal der entzündlichen Dickdarmgeschwulst den Gegensatz zu einem Neoplasma ansehen (H. Braun, Gangitano).

Lokalisation.

Die entzündlichen Geschwülste sind in reinen Formen auf die Dickdarmwand beschränkt. Bevorzugt sind hier besonders das Sigma (Divertikel), danach Coecum, Colon ascendens, beide Flexuren, seltener Descendens und merkwürdig wenig der Wurmfortsatz (Anschütz).

Der entzündliche Tumor ist aber keine für den Dickdarm etwa spezifische Entzündungsform; man kann ihn als eine solche der von

Peritoneum überzogenen Gebilde erklären, da er im Gebiet des Peritoneums am häufigsten vorkommt.

Am Dünndarm sind unspezifische Darmstrikturen nur wenig bekannt. Diese Differenz wird von den Autoren im wesentlichen mit dem längeren Aufenthalt der Kotmassen im Dickdarm erklärt (Roith, Rieder, Tenckhoff, Stierlin), der vielleicht im Anfangsteil des Dickdarms noch durch eine physiologisch vorkommende Antiperistaltik (Roith) verzögert wird, oder auf ungünstige Blutversorgung (Bittorf), auf größeren Follikelreichtum (Pallein), auf den Ausfall des bakterienhemmenden Einflusses des Magensaftes und größeren Bakterienreichtum der Kotmassen zurückgeführt.

Ätiologie.

Die große Mehrzahl der circumscripten lokalisierten Entzündungsprozesse am Dickdarm ist spezifischer, zumeist tuberkulöser Natur mit bevorzugter Lokalisation am Coecum und an der Valvula ileocoecalis.

1853 führte Virchow die beiden von ihm beschriebenen Fälle unspezifischer Perikolitis des Coecums auf eine vermehrte Anhäufung von Faekalmassen zurück.

1908 gibt Jackson drei Möglichkeiten der Entstehung der sogenannten Perikolitis membranacea und ihrer Folgezustände an:

1. Die Membranen sind in der Foetalzeit angelegt.
2. Sie sind das Produkt mechanischer Bedingungen oder
3. es handelt sich um einen entzündlichen Vorgang.

Die entzündliche Genese des Prozesses wurde damals von Nordmann, Shoemaker, Seiffert entschieden abgelehnt, anerkannt von Fenkner, der eine Entzündung der Wandschichten annahm, ohne allerdings histologische Beweise zu haben. Shoemaker spricht von perikolitischen Schleiern, die aus der Foetalzeit stammen und durch chronische Reizung abnorm verdickt sind.

Später wurde dann durch die Arbeiten H. Brauns, Tietzes und Anschütz' die Frage nach der Ätiologie der entzündlichen Dickdarmgeschwülste näher beleuchtet. Wann es zur Bildung entzündlicher Tumoren kommt, ist einigermaßen klar, nicht aber,

warum diese so selten sind. Es müssen verschiedene Vorbedingungen, von denen ihre Entstehung abhängt, erfüllt sein:

1. in Form von mechanischen Dauerreizen (Bachlechner) durch Fremdkörper und Kotsteine, von chemischen Reizen oder solchen durch Bakteriengifte. Als Mikroorganismen kommen vor allem Streptokokken in Betracht, die auch durch die unverletzte Schleimhaut in die tiefen Wandschichten eindringen können (Fenkner).
2. Eine andere Vorbedingung sieht Tietze in der Stauung und Verstopfung der Lymphwege. Bei der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses in der Submucosa werden die reichlich vorhandenen Lymphfollikel und die zu- und abführenden Lymphbahnen geschädigt; es kommt durch Anschoppung und Verstopfung der Lymphgefäße zu einer Lymphstauung, die am Darm ebenso gewebsbildend wirkt wie z. B. im subcutanen Fettgewebe, also zu einer Art Elephantiasis führt. Das erinnert an A. W. Fischers Hypothese, wonach der Tumor bei der Ileitis chronica ulcerosa durch Lymphstauung bei chronischer Lymphangitis des zugehörigen Mesenteriolums zustandekommen soll.
3. wird man eine notwendige Vorbedingung in der Konstitution sehen müssen; die Mehrzahl der Fälle ist nicht geklärt; es liegt nahe, an gleiche Vorgänge wie bei der Holzphlegmone zu denken, die man sich durch eine abgeschwächte Reaktion des Körpers gegenüber einer Infektion erklärt; so spricht Laewen von einer fibroplastischen Diathese.

Als grundlegend wichtig ist zu betonen, daß die unspezifischen entzündlichen Tumoren „atypische Verlaufsformen bekannter Erkrankungen" darstellen (Anschütz).

Die Ätiologie ist sehr mannigfaltig. Manchmal gibt die Anamnese Aufschluß. Andere Fälle werden durch die pathologisch-anatomische Untersuchung geklärt. Bei einer großen Anzahl herrscht auch dann noch Unklarheit.

Bekannte Ursachen sind:

1. Fremdkörperverletzungen der Schleimhaut durch Knochensplitter (Ungermann) oder durch Fischgräten (Bohmannsson, Frie-

sing, Taylor); häufig führt zentrale Abszeßbildung um Seidenligaturen des Appendixstumpfes zu einem Tumor (Nemilov); das wäre eine Parallelerscheinung zu den Schlofferschen Bauchdeckentumoren und Braunschen Netztumoren. Es ist also bei den nach Appendektomie fortbestehenden Beschwerden in der Blinddarmgegend die Diagnose Adhaesionen nicht immer zutreffend.

2. kann durch Zirkulationsstörungen ein entzündlicher Tumor entstehen; Thrombosen, Embolie, Mesenterialabrisse führen zwar in der Regel zu Gangrän der Darmwand und allgemeiner Peritonitis; ist aber nur ein kleiner Bezirk betroffen, kann es ohne peritoneale Symptome zu einem entzündlichen Darmtumor kommen. Es treten dann nach beschwerdefreien Intervallen plötzlich Stenoseerscheinungen auf; so beschreibt Mock einen Fall, wo vier Monate nach einem Unfall durch Mesenterialabriß ein entzündlicher Darmtumor entstanden war.

3. können Darmparasiten die Ursache sein: Oxyuren (Fromme), Ascaris lumbricoides, Anchylostoma duodenale (W. Fischer). Anschütz beschreibt vier Fälle, wo man bei der Operation des Tumors im Darm und in der Darmwand massenhaft Oxyuren fand.

4. wird oft die Appendicitis als Ätiologie angegeben, die in den äußeren Wandschichten auf das Coecum und Colon ascendens übergreift. (Drei von Anschütz beschriebene Fälle.)

Nemilov beschreibt sieben Fälle, wo nach glattem postoperativem Verlauf der Kranke das Krankenhaus ohne jegliche Beschwerden verläßt und dann nach längerer oder kürzerer Zeit wieder an einem Appendicitisanfall mit einem entzündlichen Infiltrat in der Ileocoecalgegend erkrankt. In der Mehrzahl der Fälle führen solche Infiltrate nicht zu einem Abszeß, sondern verschwinden unter Wärmeapplikation, d. h. sie werden nicht mehr palpabel und verursachen keine Beschwerden.

5. Die häufigste und bekannteste Ursache ist die Divertikulitis, ausgehend von Graserschen Divertikeln, die durch akute und chronische Entzündung, Absceßbildung und Stenosierung schwerste Krankheitsbilder hervorrufen (Clairmont).

K. Doppler beschreibt einen Fall von Perikolitis ascendens, wo es sich um Divertikelbildung handelte. Zunächst war es ein katarrhalischer Schleimhautprozeß, der sich dann phlegmonös in die Sub-

serosa und Serosa ausbreitete. Sudeck operierte einen entzündlichen Tumor, wo ein Kotstein im Divertikel eine Perforation ins Fettgewebe des Darms gemacht hatte (Anschütz, Lauber).

6. sind entzündliche Schleimhauterkrankungen des Darmes beobachtet, die in der Ätiologie eine Rolle spielen: Typhus (Sudeck), Dysenterie, Colitis simplex, Enterokolitis (Moschkowitz), Colitis ulcerosa (Sudeck).

Auch gibt es eine umschriebene Form der Kolitis, die so langsam verläuft, daß die sonst stets beobachteten Durchfälle und Tenesmen ausbleiben; ohne typische klinische Erscheinungen kommt es zu langsam fortschreitenden entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut und der ganzen Darmwand, zur Tumorbildung, meist auch zur Stenose (Anschütz).

7. sind entzündliche Darmwandprozesse von Erkrankungen der weiblichen Genitalien herzuleiten (Tietze).

8. In manchen Fällen bleibt die Herkunft unbestimmt.

Pathologische Anatomie.

Farbe, Form, Größe, Konsistenz und Sitz an der Darmwand wechseln besonders durch die verschiedene Mischung entzündlicher und fibröser Prozesse. Der Tumor ist gewöhnlich ein grauweißliches Gebilde, glatt oder höckerig, hühnerei- bis faustgroß, von derber bis harter Konsistenz.

Bei akut entzündlichen Veränderungen finden sich rötliche, fibrinbedeckte, glatte, fest elastisch erscheinende, örtlich scharf begrenzte Tumoren.

In einigen Fällen kommt es durch diffuse Infiltration der Darmwand zu hypertrophisch narbigen Verdickungen mit Verwandlung des Darmteils in ein starres Rohr (Fischer, Schnitzler, Konjetzny). Die circulär wachsenden Tumoren machen stets Stenosen des Lumens bis auf Bleistiftdicke. Beg seitlichem Sitz fiel es Tenckhoff auf, daß der Tumor fast immer an der Austrittsstelle der Lymphgefäße liegt, also am Ansatz des Mesenteriums und Mesokolons. Häufig wurde der Prozeß retrocoecal gefunden (ohne hochgeschlagene Appendix). Daß die Entzündung manchmal über die Darmwand hinausgeht, zeigt die häufige Sklerosierung und Ab-

scedierung der appendices epiploicae, des Fettgewebes und der Drüsen im Mesokolon.

Die Größe der Tumoren ist verschieden; sie können lange Zeit latent bleiben; erst die fibröse Umwandlung der Darmwand mit Narbenverengerung macht auf sie dann aufmerksam.

Von ausschlaggebender Wichtigkeit ist der Sitz der Tumoren an der Darmwand. Breitet sich die Entzündung nur in einem Teil des Umfanges aus, so können faustgroße Tumoren noch ohne klinische Erscheinungen bleiben. Bei Sitz des Tumors an der Ileocoecalklappe aber wird er schon bei Haselnußgröße eine Stenose hervorrufen (Nemilov). Ferner kann eine Entzündung, die den ganzen Umfang der Darmwand befällt, durch fibröse Umwandlung schon früh das Lumen verengen. Oft kommt es zu neuen entzündlichen Schüben.

Auch die hypertrophisch-narbigen Prozesse mit mächtiger Schwarten- und Schwielenbildung stellen keine Ausheilung dar, da sie oft noch chronisch-entzündliche Prozesse einschließen, die plötzlich aufflackern können (Tenckhoff). Typisch für die unspezifisch entzündlichen Tumoren ist also „eine gewisse Unruhe" (Tietze). Die Entzündung kann aufflammen und zu einer Peritonitis führen oder sich zu einer derben Darmwandnarbe zurückbilden.

Die Schleimhaut ist in vielen Fällen völlig intakt und normal gefältelt. Beteiligung der einzelnen Wandschichten ist nach Sitz und Entstehung des entzündlichen Prozesses verschieden. Bald findet sich die stärkste Verdickung in der Submucosa, bald in der Subserosa. Entsprechend der Ausbreitung im Sinne des Lymphstromes sind bei der Erkrankung der Submucosa auch die nach außen anschließenden Wandschichten stärker befallen (Tenckhoff).

Hat sich der Prozeß in der Subserosa ausgebreitet, so können Mucosa und Submucosa normal sein. Die Subserosa zeichnet sich meist wie beim Darmcarcinom durch Vermehrung des Fettgewebes aus (W. Anschütz). Die Schnittfläche erscheint dann gelblich, bei bindegewebiger Schwielenbildung grauweißlich.

Mikroskopisch handelt es sich um Lymphocyten und Plasmazelleninfiltration in follikelähnlichen Herden oder diffus im Ge-

webe. Im letzten Falle findet man auch zahlreiche Fibroblasten, manchmal starke Blutgefäßvermehrung im Sinne eines Granulationsgewebes. Daneben kommen Stellen mit überwiegender Vermehrung des Bindegewebes und kernarmer Narbenbildung vor. Das normale Fettgewebe ist vermehrt und zeigt kleinzellige Infiltration. Moschkowitz fand in normalen Lymphfollikeln Riesenzellen, die mit Fremdkörpern beladen waren.

Die Mucosa, die makroskopisch unverändert ist, zeigt Atrophie der Drüsen, manchmal kleinzellige Infiltration, vergrößerte Follikel.

Die Submucosa läßt Bindegewebs- und Narbenbildung mit kleinzelliger Infiltration erkennen. In der Muskularis findet man Rundzelleninfiltrate, Narbenzüge auch zwischen den Fibrillen, sodaß man von einer interstitiellen Entzündung sprechen kann. Mitunter gehen bei Schwund der Muskularis Submucosa und Subserosa ineinander über. Das Fettgewebe der Subserosa ist infiltriert und sklerosiert. Die Serosa ist mit Fibrin bedeckt oder durch plastische Exsudate verdickt.

Klinik.

Die Erkrankung beginnt in dem einen Teil der Fälle schleichend mit den Symptomen einer bösartigen Neubildung des Dickdarmes mit allmählich zunehmenden Stenoseerscheinungen. Die Kranken klagen über Leibschmerzen, Blähungen, Stuhlbeschwerden. Lokal palpiert man unter Umständen einen schmerzhaften Tumor, in dessen Umgebung ebenfalls eine Druckschmerzhaftigkeit der Bauchdecken mit Muskelabwehrspannung festzustellen ist.

Auch Fälle mit weichem, unempfindlichen Abdomen sind beschrieben. Fieber ist nicht immer vorhanden. Schüttelfrost kommt zu Beginn der Krankheit vor. Puls ist nicht charakteristisch. Häufig ist Schleim- und Blutabgang, der aber auch fehlen kann.

Die Röntgenuntersuchung zeigt eine Stenose des Darmlumens mit fast immer nur wenig verändertem Schleimhautrelief.

Ein anderer Teil der Fälle erkrankt mit akuten, stürmischen Erscheinungen. Die Kranken bekommen plötzlich heftige, kolikartige Schmerzen im ganzen Leib, hohes Fieber, Schüttelfrost, es besteht eine starke Druckempfindlichkeit der Bauchdecken mit ausgespro-

chener Muskelabwehrspannung; unter Umständen treten lebhafte Diarrhoen auf.

In dem einen Teil der Fälle überwiegen also die Symptome der Neubildung mit dem Aussehen maligner, bezw. spezifischer Prozesse, im anderen Falle die Symptome des entzündlichen Vorgangs mit allen Graden der lokalen Peritonitis. Dann kommen auch Mischformen vor.

Diese verschiedenartigen klinischen Bilder erschweren wegen der verschiedenen differential-diagnostischen Möglichkeiten die Diagnose, machen sie oft klinisch unmöglich, sodaß erst die mikroskopische Untersuchung der unter anderer Diagnose gewonnenen Präparate das Wesen der Erkrankung aufklärt. Tumoren oder Stenose- und Ileuserscheinungen mit Kräfte- und Gewichtsverlust lassen an ein Neoplasma denken. Auf entzündlichen Tumor weisen die Schmerzhaftigkeit, der oft röntgenologisch nachzuweisende Divertikelbefund, die Abwesenheit von okkultem Blut bei großem Tumor, Fieberbewegungen, ungewöhnlich lange Dauer der Symptome.

Wenn die Entzündungserscheinungen abgeklungen sind, ist der Tumor klinisch ohne Röntgendiagnostik nicht von einem Carcinom zu unterscheiden.

Fälle mit akuten Entzündungserscheinungen, lebhaftem Druckschmerz im Abdomen werden oft als Appendicitis oder appendicitischer Absceß diagnostiziert. K. D o p p l e r berichtete 1924 einen Fall, der als Appendicitis und Cholecystitis operiert wurde; es ergab sich eine Perikolitis ascendens; die Resektion brachte die Heilung.

W. A n s c h ü t z teilte 1920 zwölf sichere Fälle mit. Dreimal wurde die Diagnose Carcinom gestellt, einmal bei Sitz des Prozesses im Querkolon auf Pankreascyste, einmal auf Invagination, einmal bei Sitz am Coecum auf Drüsen-Tbc., sechsmal auf Appendicitis bezw. appendicitischen Absceß.

S u d e c k teilt drei Fälle von entzündlichen Dickdarmgeschwülsten mit; es wurde zweimal die Diagnose auf Appendicitis, einmal auf Tumor gestellt.

Als Folgezustände kennt man die schon erwähnten Stenosebildungen, die dann oft an carcinomatöse Striktur denken lassen.

Komplikationen können durch Ausbreitung des Prozesses bis zu einer allgemeinen Peritonitis entstehen oder bei Divertikelbildung durch Perforation in die freie Bauchhöhle oder in Nachbarorgane. Die Prognose ist darum mit Vorsicht zu stellen, da der entzündliche Prozeß unvorhergesehen aufflackern kann und immer die Gefahr der Absceß- und Fistelbildung droht.

Eine schwere Komplikation stellen ferner die Stenose- und Ileuserscheinungen nach Narbenschrumpfung des Prozesses dar. Andererseits sind Fälle bekannt, die sich unter Wärmeapplikation spontan zurückbildeten; Fälle dieser Art werden dann oft nicht erkannt und sind möglicherweise gar nicht so selten.

Als Therapie kommt die Radikaloperation in Frage (Anschütz, Sudeck, Tietze, Körte, Arnsperger).

Sind die entzündlichen Erscheinungen abgeklungen, empfiehlt sich die einzeitige Operation, bei bestehenden Entzündungserscheinungen die zweizeitige, da es sonst passieren kann, daß der Tumor einreißt und der Eiter in die freie Bauchhöhle fließt (Arnsperger). Wegen dieser Peritonitisgefahr empfahlen also Arnsperger, Sudeck, Anschütz, Nemilov die Ruhigstellung des erkrankten Darmstückes durch temporäre Ausschaltung bis zum völligen Abklingen aller entzündlichen Erscheinungen, erst dann Radikaloperation.

Eigener Fall.

Aus der Anamnese des 26jährigen Patienten ist eine Appendectomie am 18. 12. 1933, 4 Monate vor der jetzigen Aufnahme, zu erwähnen: die histologische Untersuchung ergibt eine chronisch rezidivierende Appendicitis mit akutem Schub; leukocytäre Infiltration besonders der äußeren Wandschichten. Glatter Verlauf bis zum 30. 12. 1933. Der Patient bekommt plötzlich einen Temperaturanstieg bis 39,6°, klagt über Schmerzen im ganzen Bauch; heftige Durchfälle treten auf. Die Rektaluntersuchung ergibt keinen Anhalt für Douglasabsceß. Leib ist weich, diffus druckempfindlich. Die Durchfälle dauern bis zum 2. 1. 1934 an mit Temperaturen um 38,0°; dann lytischer Temperaturabfall; Durchfälle stehen; Patient ist noch 14 Tage subfebril. Wird am 17. 1. als fast geheilt mit Schonung entlassen.

Am 19. 5. 1934 wird der Patient wieder aufgenommen; er hat nach 14tägiger Schonung bis jetzt gearbeitet; gibt an, daß er sich seit der Operation nie mehr richtig wohlgefühlt habe. Seit drei Wochen habe er häufig Leibschmerzen im ganzen Bauch mit schlechtem Stuhlgang. Seit einigen Tagen seien kolikartige Schmerzen im ganzen Leib aufgetreten, die immer schlimmer wurden, mit Brechreiz, Durchfällen und hohem Fieber verbunden waren.

Am 19. 5. 1934 wird er vom Arzt ins Krankenhaus mit der Diagnose „Umschriebene Bauchfellentzündung nach Appendectomie" eingewiesen.

Status: 26jähriger Mann in etwas reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand; Haut blaß, Schleimhäute leidlich durchblutet. Keine Oedeme, keine Exantheme.

Kopf, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Im rechten Unterbauch starke Bauchdeckenspannung und starker Druckschmerz in der Gegend der Appendektomienarbe; hier palpiert man — wegen der starken Bauchdeckenspannung etwas undeutlich — einen länglichen, wurstförmigen, derben, dem Kolon ascendens oder Coecum angehörenden Tumor.

Diagnose: Perikolitis ascendens phlegmonosa mit Stenoseerscheinungen.

19. 5. 1934. Puls, Temperatur normal. Keine Durchfälle. — Behandlung mit Breidiät und Thermophor.

24. 5. 1934. Der Tumor ist jetzt bei geringerer Bauchdeckenspannung deutlich als derbes, wurstförmiges Gebilde tastbar.

29. 5. 1934. Die Durchleuchtung und das Röntgenbild nach retrogradem Kontrasteinlauf stützen die angenommene Diagnose: Im mittleren Drittel des Colon ascendens ist der Darm auf eine Entfernung von circa 10 cm schlecht entfaltet, davon zeigt eine Strecke von 5 cm nur bleistiftdickes Lumen; das coecale Kolonende erscheint maximal dilatiert; das in die Flexura hepatica übergehende Stück des Colon ascendens hinter der Stenose dagegen wird nicht entfaltet. Das Schleimhautrelief im Bereich der Stenose ist unverändert.

4. 6. 1934. Die Größe des Tumors ist wechselnd, zeitweise treten subfebrile Temperaturen auf; Patient klagt über dauernde Beschwerden im rechten Unterbauch; Stuhlgang erfolgt nur nach Einlauf.

7. 6. 1934. Operation in Chloraethylaethernarkose. (Chefarzt Dr. Dencks):
Pararektalschnitt rechts; das Kolon ascendens ist im mittleren Drittel in seiner Wand stark infiltriert und mit dem parietalen Peritoneum durch flächenhafte Verklebungen entzündlicher Natur verwachsen. Lösung der Verklebungen, typische Ileocoecalresektion mit blindem Verschluß des Ileums und Querkolons. Anastomose Seit zu Seit zwischen dem unteren Ileum und dem Querkolon. Mikulicztampon. Teilweise Schichtnaht der Bauchdecken. Tupferabstrich vom Kolon bei Operation ergibt: Staphylokokkus albus anhaemolytikus.

Zustand nach der Operation sehr bedrohlich. 1000 ccm Kochsalz mit Excitantien als intravenöser Dauertropfeinlauf; vorübergehende Darmatonie.

In den nächsten Tagen erholt sich der Patient. Zunehmende Besserung des Allgemeinzustandes mit guter Darmtätigkeit.
23. 7. 1934. Die Wunde ist geheilt. Patient steht auf.

Die Röntgenkontrolle am 1. 8. 1934 durch retrograden Kontrasteinlauf ergibt folgenden Befund: Der Kontrastbrei läuft glatt bis zur Flexura hepatica, die als 3 Querfinger breiter Blindsack in Nabelhöhe erscheint; sofortiger Austritt des Breies durch die Anastomose ins Ileum.

Am 2. 8. 1934 wird Patient als geheilt entlassen.

Das Präparat des resezierten Kolon läßt makroskopisch erkennen, daß im mittleren Drittel des Kolon ascendens die Wand des Darmes zu einem auf dem Querschnitt ca. 1 cm dicken, weißlichgrauen Narbengewebe umgewandelt ist; das Lumen ist hier nur bleistiftdick, das coecale Ende des Kolon vor der Stenose ist stark dilatiert. Schleimhautrelief erscheint unverändert; ein Ulcus oder eine Verbindung des Schwielengewebes mit der Gegend des Appendixstumpfes ist nicht feststellbar.

Mikroskopisch finden sich Wucherung der gesamten bindegewebigen Komponente der Darmwand, in der Submucosa Vermehrung des Bindegewebes und in der Subserosa bindegewebige Schwielenbildung sowie perivasculäre Rundzellenstränge. Man hat den Eindruck, daß der Darm unter dem Einfluß eines chronischen

Reizes gestanden hat, der zu der entzündlichen Bindegewebshyperplasie geführt hat. Die Anordnung der Rundzellen längs der Gefäße läßt vielleicht den Schluß zu, daß ein Toxinstrom die Darmwand längs der Gefäße durchzogen hat.

Nachdem nun die histologische Untersuchung des Resektionspräparates den Prozeß als chronische Entzündung der Darmwand mit Narbenschrumpfung bezeichnet und so die klinische Diagnose bestätigt, erhebt sich die Frage nach der Ätiologie des Prozesses. Der Gedanke liegt nahe, daß die Entzündung von der Appendicitis ausgegangen ist (Anschütz, Nemilov), daß also Keime vom Wurmfortsatz auf die Wand des Coecums und Colon ascendens übergegangen sind. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt aber keinen Zusammenhang zwischen dem am Kolon abgegrenzten Prozeß und der Gegend der Appendix; das macht eine Beziehung des Prozesses zur Appendicitis oder zum Appendixstumpf unwahrscheinlich.

Die Anamnese erlaubt eine andere Erklärung. Wie erwähnt bekam der Patient am 13. Tage nach der Appendectomie Temperaturen bis 39,0°, Leibschmerzen und lebhafte Durchfälle, die vier Tage lang anhielten. Es ist denkbar, daß die Erreger dieser Enterokolitis durch die unverletzte Schleimhaut in die tieferen Schichten der Colonwand eingedrungen sind (Fenkner), um hier zunächst keine besonderen klinischen Erscheinungen zu machen, später aber chronisch-entzündliche Prozesse in der Darmwand zu verursachen (Sudeck, Moschkowitz).

Zusammenfassung.

Zusammenfassend kann man sagen, daß eine Enterokolitis durch Einwanderung der Keime in die tieferen Wandschichten eine chronische Entzündung der Darmwand zur Folge haben kann.

Der Prozeß äußerte sich klinisch zunächst nur darin, daß der Patient sich nie mehr richtig wohlfühlte, dauernd mit unklaren Leibschmerzen zu tun hatte, über Mattigkeit klagte, an Gewicht abnahm. Dann traten als Ausdruck eines plötzlichen Aufflammens der Entzündung mit lokaler Peritonitis die Symptome auf, die bei

der Darmwandentzündung beschrieben sind: Plötzliche kolikartige Schmerzen im Leib, hohes Fieber, Schüttelfrost, lebhafte Diarrhoen, Druckempfindlichkeit des Abdomens mit Muskelabwehrspannung; man tastete einen circumscripten, derben Tumor. Die röntgenologische Untersuchung stützte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Perikolitis ascendens phlegmonosa, die dann durch den Operationsbefund und die histologische Untersuchung bestätigt wurde.

Die Therapie verhielt sich zunächst bis zum Abklingen der akuten, entzündlichen Erscheinungen abwartend und war dann die Radikaloperation.

Dieser Fall paßt in die beschriebenen Krankheitsbilder der Perikolitis hinein. Die Seltenheit der Erkrankung im allgemeinen und besonders die seltene Ätiologie des eigenen Falles lassen diese Arbeit berechtigt erscheinen.

Literatur.

W. Anschütz: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 243 (1934).
Arnsperger: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medizin. Bd. 21 (1910).
Bachlechner: Bruns' Beiträge. Bd. 124. (1921).
H. Braun: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 100. (1909).
Bittorf: Berliner klinische Wochenschrift. 1903.
Dehmel: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 170 (1932).
K. Doppler: Zentralblatt für Chirurgie. Bd. 51. (1924).
Fahr: Berliner klinische Wochenschrift. Bd. 57. (1920).
A. W. Fischer: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. (1933).
Klose: Ergebnisse der Chirurgie. Bd. 13. (1921).
Körte: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 118.
Laewen: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 129.
A. Nemilov: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 153. (1928).
Paege: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 114. (1920).
Pribram: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 160. (1930).
Schnitzler: Wiener klinische Wochenschrift. 1897.
Schoensacker: Zentralblatt für Chirurgie. Bd. 21.
Sudeck: Berliner klinische Wochenschrift. 1920.
B. Tenckhoff: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 182. (1923).
A. Tietze: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. 12. (1920).

Lebenslauf.

Ich, Heinz Hoffmann, bin am 4. 4. 1910 in Stettin als Sohn des Prokuristen Richard Hoffmann und seiner Frau Antonie, geb. Fehrmann, geboren, evangelischer Konfession; besuchte 4 Jahre die Volksschule in München, 9 Jahre das Marienstiftsgymnasium in Stettin, bestand dort die Reifeprüfung, studierte in München und Berlin Medizin, legte die ärztliche Vorprüfung und das Staatsexamen in Berlin ab, um dann mein Praktisches Jahr am Städtischen Krankenhaus Neukölln zu absolvieren; seit meiner Approbation am 1. 4. 1936 bin ich als Volontärarzt am Städtischen Krankenhaus in Stettin tätig.

An dieser Stelle erlaube ich mir, Herrn Direktor Dr. Dencks und Herrn Oberarzt Dr. Berndt für die Anregung zu dieser Arbeit und für ihre stete Förderung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen; ebenso danke ich Herrn Prosektor Dr. Plenge für die überlassenen Präparate.